Aus dem Ambulatorium von Professor Dr. B. Martin, Berlin

Zur Bedeutung der Erkrankung des Hoffaschen Fettkörpers am Kniegelenk

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Vorgelegt von

Hans Rüger

aus Duisburg

Tag der Promotion: 12. 2. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 483

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Martin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nach Kniegelenkstraumen werden von den Verletzten oft monate- und jahrelang Beschwerden angegeben, ohne daß es mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden gelingt, eine wesentliche Veränderung am Kniegelenk festzustellen. Die Patienten klagen über dauernde Schmerzen unterhalb und zu beiden Seiten der Patella, über Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenkes und über umschriebene Druckempfindlichkeit an der einen oder anderen Stelle der Kniegelenksumgebung. Dazu kommt ein großes Schwächegefühl im Bein, ein Gefühl der Unsicherheit und die dauernde Angst, mit dem Bein zusammenzubrechen. Die Beschwerden können so erheblich sein, daß sie dauernde Invalidität oder doch erhebliche Erwerbsminderung bedingen. Als einziges klinisches Zeichen findet man neben der erwähnten Druckempfindlichkeit häufig nur eine Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. In der Anamnese werden zuweilen Ergüsse angegeben.

Nach den angegebenen Beschwerden muß man Veränderungen hauptsächlich in den vorderen Abschnitten des Kniegelenkes erwarten. Die Gelenkhöhle wird nach vorn begrenzt durch die Patella und durch das Corpus adiposum genu, den Hoffaschen Fettkörper, der mit den beiden Plicae alares und mehreren Zotten in das Gelenkinnere hineinragt. Dieser Fettkörper ist mit den Vorderhörnern beider Menisci fest verwachsen. Von ihm zieht noch ein variabler Strang zu den Femurkondylen, der Rest einer sagittalen Scheidewand, die Plica synovialis patellaris. Im Fettkörper liegt eingebettet die Bursa infrapatellaris profunda. Nach vorn grenzt er an das Ligamentum patellae, das er aber auf beiden Seiten überragt. Vorn verlaufen außerdem schräg zur Tibia die beiden Retinacula patellae. Dazu kommen seitlich die Ligamenta collateralia und die Sehnen als Verstärkung der Gelenkkapsel. Auf die Innervation dieses Gebietes soll später noch eingegangen werden.

Beschwerden in den vorderen Kniegelenksabschnitten können zunächst einmal mit den bekannten großen Krankheitsbildern — Erkrankungen der Menisci, der Kreuzbänder, des Knorpels, sowie die der Schleimbeutel und die Verletzungen der Quadricepssehne — in Verbindung gebracht werden. Daneben werden aber sicher sehr häufig auch andere Krankheitsbilder gefunden, die sich in diese Gruppe nicht einordnen lassen. Hierzu gehört in erster Linie die posttraumatische Synovitis (Payr) und die Hoffasche Erkrankung.

Die posttraumatische entzündliche Hypertrophie und Sklerose des Corpus adiposum genu wurde von Hoffa in zwei Arbeiten 1904 und 1906 beschrieben. Hoffa macht in diesen Arbeiten folgende Angaben:

der Fettkörper ist stark vergrößert, besonders im sagittalen Durchmesser, die Farbe ist verändert, der Fettkörper sieht meist rötlich-gelb aus. Oft finden sich haemorrhagische Infiltrationen oder blutige Extravasate, welche eine Zotte vollkommen einnehmen können. Die Zotten sind vermehrt. Die Konsistenz des Gewebes ist viel derber als normal. Die Synovialis ist gerötet und geschwollen, besonders an den Umschlagstellen, Falten und Zotten. Auf dem Durchschnitt durch den Fettkörper sieht man ein Netzwerk dicker, weißer Bindegewebsstränge und pralle Gefäßfüllung.

Mikroskopisch findet man in den ersten Stadien zellige Infiltration, Vermehrung derr Zotten und Bildung von Tochterzotten, daneben Blutungen in das Gewebe. Allmählich wird das Fettgewebe ganz durch Granulationsgewebe ersetzt, welches schließlich in Bindegewebe umgewandelt wird, in das nur noch spärliche Fettzellen eingelagert sind.

Als typische klinische Zeichen werden angegeben: deutliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur, Veränderungen der Konturen des Gelenks, die am deutlichsten festzustellen sind, wenn man die Patienten mit durchgedrückten Knien vor sich aufstellt. Man sieht dann unterhalb und zu beiden Seiten der Patella eine Anschwellung, durch die auch das Ligamentum patellae hochgehoben ist. Ueber dieser Schwellung findet man Pseudofluktuation,

die ganze Gegend ist druckempfindlich. Daneben bestehen Funktionsstörungen: die Patienten können das Knie nicht ganz beugen, bei anderen ist das Durchdrücken des Knies nicht möglich. Es treten häufig Ergüsse auf. Außerdem kommt es zu Einklemmungserscheinungen (anfallsweise Schmerzen, Gelenksperre, Erguß). Aber auch sonst bestehen oft heftige Schmerzen, in der Regel an der Innenseite des Gelenks, besonders beim Gehen.

Es interessiert hier zunächst die Frage, wieweit die Erkrankung klinische Erscheinungen macht, wieweit sie diagnostiziert werden kann und wieweit man sie gegen die anderen Kniegelenkserkrankungen abgrenzen kann.

Während Hoffa die Diagnose noch als sehr leicht bezeichnet, kommen fast alle späteren Autoren zu einem anderen Ergebnis, wenn sie sich überhaupt zu dieser Frage äußern. So weist Bircher darauf hin, daß die Veränderungen am Fettkörper bei fast allen Kniegelenksoperationen gefunden werden, ohne daß sie vorher diagnostiziert worden sind. Sipli führt aus, daß die Diagnose häufig erst bei der Operation gestellt wird, und Holldack berichtet über 62 Kniegelenksoperationen unter der Diagnose Meniscusschaden, bei denen in 22 Fällen lediglich Veränderungen am Hoffaschen Fettkörper gefunden wurden.

Die von Hoffa angegebenen einzelnen Symptome sprechen alle nicht eindeutig für die Fettkörpererkrankung. So wird der Druckschmerz über der Patella und zu beiden Seiten des Ligamentum patellae in gleicher Weise auch bei anderen Erkrankungen gefunden. Druckschmerz über der Patella wird z. B. nach Läwen auch bei der Chondropathia patellae, neben der Patella und dem Ligamentum patellae nach Payr bei Retinaculum-Rissen und Seitenbandläsionen angegeben. Aber selbst bei der Hoffaschen Erkrankung findet sich dieser Druckschmerz nicht immer. Bircher fand ihn unter 13 Fällen nur 8mal.

Auch Einklemmungserscheinungen sprechen nicht allein für die Hoffasche Erkrankung. Sie finden sich ebenso beim Meniscusschaden und beim Corpus liberum. Außerdem werden sie bei der Fettkörpersklerose auch nicht regelmäßig angegeben. Friedrich erwähnt einen Fall mit Einklemmungserscheinungen, Diamant-Berger und Sicard stel-

len sie in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Dagegen hält sie Rost für eine große Seltenheit und ähnlich äußern sich auch Bircher, Walter und Wittek.

Die parapatellare teigige Anschwellung, wie sie Hoffa beschreibt, kommt wohl nur bei der Fettkörpersklerose vor, aber dort nicht in allen Fällen. Surls und Osgood (zit. nach Bircher) fanden in 75 % ihrer Fälle eine Schwellung. Bircher hält sie nicht für typisch, er fand sie unter 13 Fällen nur 5mal, und Holldack sah sie unter 6 Fällen nur ein einziges Mal.

Die Bewegungseinschränkung vermißte Bircher in 6 von seinen 13 Fällen, Surls und Osgood fanden sie in 44,5 % ihrer Fälle. Payr, der die Bewegungseinschränkung auf Muskelkontrakturen zurückführt, unterscheidet, wie auch schon Hoffa, zwischen einem Strecker- und einem Beugertyp. Kontrakturen in den Beugern treten bei Erkrankung des infrapatellaren Fettkörpers, die in den Strekkern bei Erkrankung des an der dorsalen Wand des Recessus suprapatellaris gelegenen Fettkörpers auf. Das dieser Fettkörper und der in der Kniekehle gelegene ebenso erkranken können, wie der infrapatellare, erwähnt auch Rost.

Schließlich bleibt noch die Röntgen-Aufnahme nach Lufteinblasung in das Gelenk, die schon Hoffa zur Erleichterung der Diagnose empfiehlt. Bircher gibt ebenfalls an, daß sie oft die Diagnose erleichtere, da sich der sklerosierte Fettkörper im Röntgenbild gut darstellt, und Schum hält sie allein für geeignet, die Hoffasche Erkrankung nachzuweisen. Dagegen sah Holldack auch von dieser Methode keine eindeutigen Ergebnisse.

Zusammenfassend läßt sich nach der neueren Literatur feststellen:

1. daß die Hoffasche Erkrankung sich mit den üblichen klinischen Methoden nur schwer diagnostizieren läßt und sich nur selten mit Sicherheit gegen andere Krankheitsbilder abgrenzen läßt,
2. daß die von Hoffa angegebenen Symptome sich nicht ausschließlich bei dieser Erkrankung finden, und
3. daß sich diese Symptome nicht immer bei ihr finden.

Die Diagnose muß daher als schwer, und die Differentialdiagnose als unsicher bezeichnet werden.

Mit dieser Feststellung wird es auch verständlich, daß die Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung in weiten Grenzen schwanken. Dies liegt außer an der schwierigen Diagnose aber auch noch daran, daß einmal in der Auffassung der Grenzen vom normalen und pathologischen Befund keine Uebereinstimmung besteht, wie Holldack und ähnlich auch Rost ausführt, zum Teil daran, daß die Krankheitsbezeichnung nicht einheitlich ist. Von vielen Autoren, so z. B. von Bircher und Holldack, wird unterschieden zwischen einer reinen Hoffaschen Erkrankung — das sind die Fälle, bei denen sich außer einer Sklerose des Fettkörpers kein krankhafter Befund am Kniegelenk findet — und einer Hoffaschen Erkrankung im weiteren Sinne.

Hierunter werden teilweise Erkrankungen im Sinne der Lipoarthritis von Diamant-Berger und Sicard (Hoffasche Erkrankung im engeren Sinne, Solitärlipom einer Zotte, und Lipoma arborescens) verstanden, zum Teil aber auch Kombinationen mit anderen Kniebinnenerkrankungen, wie Meniscusschäden, Knorpelerkrankungen oder Aehnlichem.

Hoffa selbst operierte in etwas über einem Jahr 43 Fälle. Surls und Osgood hatten unter 181 Knieoperationen 9 Hoffasche Erkrankungen im engeren Sinne. Payr hält die reine Hoffasche Erkrankung für sehr selten. Bircher fand unter 250 Knieoperationen 13 Fälle von reiner Hoffascher Erkrankung. Er stellt aber auch fest, daß die früher nur gelegentlich gefundenen Veränderungen am Fettkörper mit häufigerem Operieren doch häufiger gefunden werden.

Aehnlich äußert sich Sipli. Er berichtet aus der Läwenschen Klinik, daß die Erkrankung selten ist, betont aber, daß der Fettkörper bei der dortigen Operationsmethode normalerweise nicht sichtbar gemacht wird. Steinmann berichtet über 309 Kniegelenksoperationen, bei denen sich 24mal reine Hoffasche Erkrankung fand, schließlich sah Wittek unter 204 Binnenverletzungen des Kniegelenkes 14 mal posttraumatische Veränderungen am Fettkörper.

Zur Frage der Aetiologie wird von allen Autoren übereinstimmend angegeben, daß die Hoffasche Erkrankung durch Trauma entstehen k a n n. Unterschiedlich ist nur die Auffassung darüber, wieweit andere Faktoren ätiologisch

eine Rolle spielen, und wieweit die Erkrankung primär durch Trauma bedingt ist oder sekundär nach anderen Kniebinnenverletzungen auftritt.

Hoffa selbst machte folgende Angaben:
Die Erkrankung entsteht meist durch ein leichtes Trauma oder durch chronisch wirkende Traumen, sie kann aber auch bedingt sein durch einen chronischen Reizzustand des Gelenkes, durch ein Trauma vom Gelenkinneren heraus. In beiden Fällen komme es zu Blutungen in den Fettkörper und in die Zotten, zur Einklemmung von Zotten und damit zu immer neuen Reizen für die Zunahme der Entzündungserscheinungen. Er unterscheidet also zwischen
primärer traumatischer Entstehung und
sekundärer Entstehung nach anderen Gelenkveränderungen.

Die Möglichkeit der primären traumatischen Entstehung wird in den meisten späteren Arbeiten zugegeben. Nur Schum bestreitet, daß die Hoffasche Erkrankung überhaupt primär oder für sich allein vorkommt. Dagegen ist es Rost gelungen, das Krankheitsbild experimentell durch Verstauchung von Kniegelenken bei Mäusen, Ratten und Katzen zu erzeugen. Bircher weist darauf hin, daß bei plötzlichen abnormen Extensionen oder Flexionen die Ligamenta alaria geschädigt werden können. Er gibt bei 48 Fällen von Hoffascher Erkrankung 8mal ein direktes, 34mal ein indirektes Trauma an, Holldack unter 22 Fällen 8mal ein Trauma, 10mal ein „Alltagstrauma". Payr berichtet, daß es durch stumpfe Knieverletzungen zu Quetschungen, Rissen, Blutungsherden und Nekrosen in den Fettkörpern kommen kann. Surls und Osgood geben in einem Drittel ihrer Fälle einen Unfall an.

Die meisten Veränderungen am Fettkörper finden sich aber in Verbindung mit anderen Gelenkerkrankungen. Entsprechende Angaben machen Friedrich, Payr, Bircher, Sipli, Bürkle-de la Camp. Es ist dabei oft ungeklärt, welche Erkrankung die primäre ist.

Auch in diesen Fällen kann die Erkrankung primär traumatisch entstanden sein. Das gleiche Trauma hat dann die Fettkörpersklerose und eine weitere Krankheit verursacht, wie es Holldack z. B. für 2 von seinen 24 Fällen

annimmt, bei denen gleichzeitig Meniscusschaden und Hoffasche Erkrankung gefunden wurde, ‚in diesen beiden Fällen 3 Wochen nach dem Unfall.

In anderen Fällen ist aber die Hoffasche Erkrankung durch diese anderen Veränderungen im Kniegelenk — die traumatisch, aber auch aus anderer Ursache entstanden sein können — hervorgerufen worden, und zwar entweder direkt, oder dadurch, daß sie eine Störung der Gelenkfunktion verursachten, die ihrerseits zur Fettkörperhypertrophie führte (Bircher). Auch Bürkle-de la Camp führt aus, daß sich Fettkörper und Synovialis immer an einer Binnenerkrankung des Gelenkes beteiligen.

Die wichtigste Rolle in diesem Zusammenhang spielt die chronische Synovitis. Die Hoffasche Erkrankung wird so häufig zusammen mit chronischer Synovitis gefunden, daß sie von vielen Autoren als Teilerscheinung, oder wie von Rost, als besonders häufige Lokalisation der Synovitis aufgefaßt wird. Hoffa gibt in seiner zweiten Arbeit schon an, daß sich ähnliche Veränderungen, wie am Fettkörper, auch an der gesamten Synovialis finden.

Es kann sich auch dabei um ein Nebeneinander verschiedener Krankheitsbilder handeln; denn bei der großen Ausdehnung und Verletzlichkeit der Synovialis muß man damit rechnen, wie Payr ausführt, daß es bei jedem Trauma zu Zerrungen, Quetschungen oder Zerreißung der Synovialis kommt.

Daß die Synovitis in ihrer hyperplastischen Form Ursache der Hoffaschen Erkrankung sein kann, gibt Payr an. Auch Sipli nimmt an, daß die Fettkörperhypertrophie oft sekundär nach Synovitis auftritt.

Die Synovitis kann aber umgekehrt auch die Folgeerscheinung der Fettkörpererkrankung sein. Denn jede Störung in der Gesamtkoordination des Gelenkes, wie sie ja auch durch die Fettkörperhypertrophie hervorgerufen wird, führt zur Synovitis, wie Läwen, Payr und Bircher ausführen.

Auch der Meniscusschaden ist häufig mit Hoffascher Erkrankung vergesellschaftet. Hoffa fand unter seinen ersten 8 Fällen einmal gleichzeitig einen Meniscusabriß. Fisher (zit. nach Bircher) hat auf den engen Zusammenhang der Erkrankungen der Vorderhörner des Semilunarknor-

pels mit der Sklerose des Fettkörpers hingewiesen. Auch Friedrich betont, daß die Fettkörpererkrankung häufig sekundär nach Meniscusläsionen auftritt. Bircher fand bei 100 Meniscusoperationen 32mal eine Fettkörperhypertrophie, gibt dazu aber an, daß sich bei genauer Betrachtung von den Fettkörpern sozusagen keiner unverändert finde. Er will durch frühzeitige Meniscusoperation die Hoffasche Erkrankung vermeiden. Mandl (zit. nach Knoll) sah in der Hälfte seiner wegen Meniscusschadens operierten Fälle daneben noch entzündliche Veränderungen an den Plicae alares. Auch Holldack gibt an, daß sich in der Mehrzahl der Meniscusoperationen Veränderungen an der Synovialis und am Fettkörper finden. Bürkle-de la Camp gibt eine genaue Schilderung des Fettkörpers, wie er in der Regel bei Meniscusoperationen an Bergarbeiterknien gefunden wird: „der Fettkörper ist bräunlich bis bräunlich-rot mit weißen, schwieligen Zottenenden. Die Gelenkinnenhaut ist häufig von einem roten bis blauroten Adernetz überzogen oder sie ragt grobzottig zungenförmig mit tiefen Furchen wie die Scrotalhaut in das Gelenkinnere hinein."

Jones führte 12 Synovectomien nach Kniegelenkstraumen aus und fand dabei Fettkörperwucherung, Hypertrophie der Ligamenta alaria und Auffaserung der Menisci. Schließlich gibt Magnus an, daß in den Fällen von Meniscusschaden, bei denen in der Anamnese nur ein geringes Unfallereignis angegeben wird, häufig Verdickungen und Narben im Hoffaschen Körper gefunden werden.

Bei Kreuzbandverletzungen fand Bircher unter 47 Fällen 7mal eine Vergrößerung des Fettkörpers.

Heldt beschreibt 4 Fälle von Kniegelenksganglien, bei denen sich immer starke Synovitis und Veränderungen am Fettkörper fanden.

Hoffa selbst fand unter seinen ersten 8 Fällen einmal ein Corpus liberum. Ob das Corpus liberum die Ursache der Fettkörperveränderung ist, oder wie es Knoll für einzelne Fälle annimmt, dadurch entstanden ist, daß sich eine abgerissene Zotte oder ein abgerissenes Stück der vergrößerten Plica alaris oder des Fettkörpers mit Kalk imprägniert hat, ist bisher ungeklärt.

Daß auch die Chondropathia patellae oft zu Veränderungen im Fettkörper führt, wird von Rost beschrieben: die rauhen Knorpelstellen reiben auf der Synovialis und auf dem Fettkörper und rufen dadurch Entzündungen und narbige Veränderungen hervor. Büdinger (zit. nach Läwen) gibt an, daß als Folge des Knorpelrisses der Patella ein subpatellares Lipom auftritt, welches dann die Hauptstörung bildet. Bircher fand unter 16 Fällen von Chondropathie 5mal Kombination mit Hoffascher Erkrankung, und in einer anderen Arbeit gibt er an, daß sie meist mit Synovitis und Fettkörperhypertrophie zusammen vorkommt.

Neben dem Trauma und den Kniebinnenschäden spielen in der Pathogenese der Hoffaschen Erkrankung noch andere Faktoren eine wesentliche Rolle.

Bircher hat auf die Bedeutung von Konstitution und Disposition für die Entstehung der Krankheit hingewiesen. Payr, der den feuchten hyperplastischen Typ einem trockenen adhaesiven Typ gegenüberstellt, hält die hyperplastische Synovitis für einen oft konstitutionell bedingten Reizzustand. Auch Bürkle-de la Camp stellt fest, daß angeborene oder erworbene Konstitution die Anfälligkeit des Kniegelenks für gewisse äußere Reize beeinflußt. Er schildert eingehend die großen Verschiedenheiten im Operationsbefund beim sportverletzten Kniegelenk und beim Kniegelenk des Bergmanns. Sein „reizempfindliches Knie" ist ebenso wie das „Reizknie" Gebhards bedingt durch Konstitution und Disposition. Zu den Erscheinungsformen dieses reizempfindlichen Kniegelenks gehört u. a. die Hoffasche Erkrankung.

Preiser rechnet die Hoffasche Erkrankung zur leichten „Arthritis deformans statica" und hält statische Veränderungen für ihre Ursache. Nach Rost wird die Entstehung der Fettkörperhypertrophie begünstigt durch Ermüdung und dadurch bedingte Erschlaffung der Muskulatur und der Gelenkkapsel, z. B. im gesunden Bein bei Bruch oder nach Amputation des anderen Beines, oder beim Laufen in unbequemen Stiefeln oder nicht passenden Plattfußeinlagen. In diesen Fällen handelt es sich wohl um jene Störungen

der Gelenkfunktion, die nach Bircher und Bürkle-de la Camp zur Fettkörperhypertrophie führen können.

Wieweit latente Infektionsherde in oder unter der Synovialis zur Erkrankung führen, ist nach Payr noch nicht geklärt. Fründ weist auf die focale Infektion hin. Unter den Fällen Holldacks traten die ersten Beschwerden einmal nach einem Gelenkrheumatismus, und einmal 6 Monate nach einer schweren Angina auf.

Schließlich bleibt unter den Erkrankten aber noch ein Teil übrig, bei denen es nicht gelingt, eine Ursache für die Erkrankung aufzufinden, wie Läwen feststellt. Sundt berichtet über 484 Kniegelenkserkrankungen, von denen in 88 Fällen die Pathogenese unklar war. Bei den 22 Fällen von Hoffascher Erkrankung, die Holldack beschreibt, wurde 4mal keine Ursache gefunden.

Zusammenfassend kann man zur Aetiologie der Fettkörperhypertrophie und -sklerose folgendes feststellen:

Die Hoffasche Erkrankung ist oft nur ein Symptom, keine Erkrankung für sich (Payr). Man muß also unterscheiden zwischen:

1. der Hoffaschen Erkrankung im engeren Sinne. Sie wird durch Traumen verursacht, die nicht erheblich zu sein brauchen.
2. der Fettkörpererkrankung als Symptom oder Folgezustand bei anderen traumatischen und nichttraumatischen Kniegelenkserkrankungen.

Begünstigt wird die Entstehung durch Konstitution und Disposition, außerdem durch Ermüdung und durch statische Veränderungen.

Ob eine Infektion, auch die focale Infektion, eine Rolle spielt, ist noch nicht geklärt.

Wieweit die gefundenen anatomischen Veränderungen am Fettkörper für die Erscheinungen nach Kniegelenkstraumen verantwortlich zu machen sind, ist bisher wenig untersucht. Rost konnte nachweisen, daß ein Symptom sicher durch die Fettkörpererkrankung bedingt sein kann:

der Erguß. In seinen Tierversuchen durchströmte er ein Bein des Versuchstieres von der Bauchaorta aus mit Kochsalz- oder Tyrodelösung. Dabei trat immer nur dann ein Kniegelenkserguß auf, wenn der Fettkörper entzündlich verändert war.

Nach Bircher ist alleiniges Vorkommen der Hoffaschen Erkrankung selten die Ursache von Beschwerden. Sipli nimmt an, daß die Beschwerden oft rein mechanisch durch den vergrößerten Fettkörper bedingt sind. Er weist darauf hin, daß in der Königsberger Klinik der Fettkörper nur selten exstirpiert wird. Da er nach anderen Statistiken sicher viel häufiger verändert ist, da andererseits die Operationsresultate auch ohne Fettkörperexstirpation einwandfrei waren, nimmt Sipli an, daß sich die Veränderungen am Fettkörper von selbst nach Beseitigung anderer Kniebinnenstörungen zurückbilden. Man kann daraus aber auch schließen, daß die Fettkörperveränderungen nicht immer die Ursache der Kniegelenksbeschwerden sind, jedenfalls nicht dann, wenn sich noch andere Kniebinnenveränderungen finden.

Auch Holldack konnte zwischen dem klinischen Befund und der erhobenen Anamnese einerseits und dem Operationsbefund andrerseits brauchbare Beziehungen nicht herstellen.

Es gibt außerdem eine große Anzahl von Patienten, bei denen weder klinisch noch bei der Operation irgendeine Veränderung am Fettkörper oder an einem anderen Gelenkanteil gefunden wird, und bei denen doch Beschwerden bestehen, die die gleichen sind, wie u. a. bei der Hoffaschen Erkrankung. In diesen Fällen erhebt sich zunächst immer die Frage, ob es sich um intra- oder um extracapsuläre Gelenkschädigungen handelt. Payr erwähnt solche Fälle ohne klinischen Befund und hält die Beschwerden für neuralgisch, die Ursache sieht er in der Schädigung eines Kapselnerven. Holldack führt einen Fall an, bei dem sich klinisch nichts fand und bei der Operation das Kniegelenk völlig intakt war. Dem Patienten war ein schwerer Gegenstand von außen gegen das Knie gefallen, und er gab sehr starke Beschwerden an. Die Nachbehandlung durch $1^1/_2$ Jahre

war völlig erfolglos. Schließlich wurden die Beschwerden als „auf Wunschvorstellung aufgebaut" aufgefaßt.

Genz fand unter seinen knieverletzten Soldaten eine Anzahl, die über Beschwerden klagten, ohne daß klinisch oder röntgenologisch etwas festzustellen war. Er hält für sicher, daß wenigstens ein Teil von ihnen tatsächlich Beschwerden hatte, obwohl nichts nachzuweisen war.

Dollinger berichtet über 30 Patienten mit Schmerzen am Knie. In den Zusammenhang dieser Arbeit gehören davon 6 Fälle. Diese Patienten waren längere Zeit nach einer Kniegelenksdistorsion in seine Behandlung gekommen. Seit der Distorsion hatten die Schmerzen nie ganz aufgehört. Dollinger glaubt, daß es sich in diesen Fällen um entzündliche Veränderungen am inneren Seitenband handelt, um eine „Ligamentitis interna genu".

Daß Kniegelenksdistorsionen derartige langwierige Beschwerden verursachen können, berichtet auch Martin. In 8 von 19 nachuntersuchten Fällen bestanden noch 4 Monate bis $3^1/_2$ Jahre nach dem Trauma erhebliche Beschwerden, vor allem Schmerzen an der Innenseite des Gelenkes, in der Gegend des Retinaculum internum, in der Kniekehle und an der Quadricepssehne. Dabei war am Kniegelenk nichts festzustellen. Es bestand keine Bewegungseinschränkung und auch Wackelbewegungen waren nicht ausführbar. In diesen Fällen konnte auch die „Begehrungsneurose" ausgeschlossen werden, da es sich im wesentlichen um Sportverletzte handelte. Martin gibt als Ursache für diese Beschwerden Zerrungen der seitlichen Bänder an. Er betont, daß die Beschwerden weniger durch den Umfang der anatomischen Veränderungen bedingt sind, als vielmehr durch die bloße Lockerung im festen Gefüge des Gelenkes. Denn schon bei Ausfall eines Bandes müsse die gesamte Funktion des Gelenkes leiden, weil keine, auf die Dauer leistungsfähigen Ersatzorgane vorhanden sind.

Aus den vielfachen Beobachtungen an Knieverletzten, die zur Beschäftigung mit der Erkrankung des Hoffaschen Fettkörpers Veranlassung gaben, soll im folgenden eine besonders typische herausgegriffen werden:

Der Verletzte ist vor $2^1/_2$ Jahren auf der Treppe beim Herabgehen gestolpert. Um einen Fall zu vermeiden, ging er mit dem linken Bein in maximale Beugung. Er ist nicht auf das Knie gefallen. Sofort nach der heftigen Bewegung verspürte er starke Schmerzen an der Vorderseite des linken Kniegelenkes. Er konnte nicht mehr laufen, weil er dauernd zusammenzubrechen fürchtete.

Bei der ärztlichen Untersuchung kurz nach dem Unfall wurde außer einem mäßigen Erguß kein Befund erhoben.

Das Bein wurde zunächst ruhiggestellt, der Erguß ging bald zurück, die Beschwerden ließen aber nicht nach. Nach drei Monaten wurde der Patient operiert. Bei der Operation vom medialen S-Schnitt aus konnte am Kniegelenk kein pathologischer Befund erhoben werden, insbesondere waren der Fettkörper, Menisci, Synovialis und Knorpel ohne jeden Befund. Nach dieser Operation gingen die Beschwerden etwas zurück, jedenfalls soweit,, daß der Patient ohne Stock laufen konnte.

Im Winter 1937/38 ist der Patient auf der Straße ausgeglitten und auf das linke Knie gefallen. Nach diesem Fall hatte er wieder die gleichen Beschwerden, wie nach dem ersten Unfall. Ein Erguß wurde nicht wieder festgestellt. Da es mit konservativen Maßnahmen nicht gelang, die Beschwerden zu bessern,, wurde er im April 1938 erneut operiert. Auch jetzt konnte makroskopisch keine Veränderung im Knie festgestellt werden. Die histologische Untersuchung der Synovialis ergab: leichte chronische Synovitis. In der Annahme, daß es durch den Unfall zu einer Zerrung der Bänder gekommen sei, wurden die Retinacula patellae gerafft. Später erhielt der Patient mehrfach Traubenzucker-Novokain-Injektionen in den Fettkörper. Diese Behandlung mußte aber abgebrochen werden, da die Beschwerden danach nur noch stärker wurden. Während Massage der Oberschenkelmuskulatur gut vertragen wurde, verschlimmerten sich die Beschwerden nach Massage des Kniegelenkes erheblich.

In letzter Zeit ist in den Beschwerden keine wesentliche Aenderung eingetreten. Ergüsse sind nicht wieder aufgetreten, auch zu Einklemmungserscheinungen ist es nicht gekommen.

Der Patient klagt jetzt über dauernde Schmerzen an der Innenseite des linken Kniegelenkes, die zur Kniescheibe und zum inneren Rand des Ligamentum patellae hin ausstrahlen. Die Schmerzen seien „unter" der Kniescheibe am stärksten. Sie nehmen bei Belastung, bei Anspannung der Streckmuskulatur und bei geringer Beugung im Kniegelenk noch zu. Nach längerem Laufen sind die Beschwerden aber nicht wesentlich größer. Der Patient klagt außerdem über ein großes Schwächegefühl im linken Bein, er knicke dauernd zusammen und könne überhaupt nur mit gewickeltem Knie und am Stock gehen.

Befund:

Es fällt zunächst eine deutliche Atrophie der Oberschenkelmuskulatur auf. Auch bei Anspannung fühlt sich die Streckmuskulatur sehr schlaff an. Der Umfang ist links 3 cm kleiner als rechts. Das Knie-

gelenk ist nicht verdickt, der Umfang ist sogar links 1 cm kleiner als rechts, die Konturen sind verändert: unterhalb der Patella und zu beiden Seiten des Ligamentum patellae fehlen die Wülste des regelrecht dort befindlichen Fettpolsters, es findet sich hier eine ausgesprochene Eindellung. (Diese Atrophie des Fettkörpers — um eine solche handelt es sich wohl — war vor 3 Monaten noch nicht festzustellen. Bis zu diesem Zeitpunkt war der Fettkörper auch klinisch ohne jeden Befund.) Auf der medialen Seite findet sich eine reizlose, nicht druckempfindliche Operationsnarbe. Die Patella steht links in gleicher Höhe wie rechts. Ein Gelenkerguß ist nicht nachzuweisen. Die Bewegungen im Kniegelenk sind nicht eingeschränkt. Wackelbewegungen können nicht ausgeführt werden. Reiben ist nicht festzustellen, auch nicht an der Patella. Bei allen Bewegungen werden am medialen Rand von Patella und Ligamentum patellae starke Schmerzen angegeben. Diese Gegend ist auch sehr druckempfindlich. Schrägzug der Patella ist nicht schmerzhaft, auch findet sich kein Stauchungsschmerz. Der Gelenkspalt selbst ist nicht druckempfindlich.

Auch in diesem Falle kann man mit Sicherheit annehmen, daß der Verletzte die angegebenen Beschwerden hat. Es sind auch klinische Zeichen vorhanden, welche unbedingt für eine Erkrankung des Kniegelenkes sprechen: die Atrophie der Oberschenkelmuskulatur und eine Atrophie des Hoffaschen Fettkörpers.

Der Verletzte ist daher auch invalidisiert worden.

Der Fall weist aber noch einige Besonderheiten auf. Zunächst liegt hier ein zweimaliges Trauma vor, von denen das zweite zu einer Zeit eintrat, in der die Folgen des ersten noch nicht behoben waren. Es ist anzunehmen, daß ein Trauma ein nicht mehr intaktes Kniegelenk in viel stärkerem Maße und auf viel längere Dauer schädigt und eine erhebliche Störung des Heilverlaufes verursacht. Außerdem handelt es sich in diesem Falle um einen Fettkörperschwund, nicht wie sonst, um eine Hypertrophie. Derartige Veränderungen sind bisher nicht beschrieben. Es ist aber anzunehmen, daß es sich doch um eine, wenn auch seltene Erscheinung der gleichen Erkrankung handelt.

Schließlich liegt hier einer der wenigen Fälle vor, bei denen es gelang, 3 Monate nach dem ersten und ebensolange nach dem zweiten Trauma eine Veränderung des Hoffaschen Fettkörpers mit Sicherheit — nämlich durch Operation auszuschließen. Die Fettkörpererkrankung

ist also auch in diesem Falle sekundär aufgetreten, und zwar als Folge der Störung der Gelenkfunktion. Auch Bircher u. a. halten diese Störung der Gelenkfunktion in vielen Fällen für die Ursache der Fettkörpererkrankung. Da die Beschwerden heute noch die gleichen sind, wie zu einer Zeit, als die Fettkörpererkrankung ausgeschlossen werden konnte, können sie nicht durch diese verursacht sein. Auch sie sind durch Zerrungen im Stützapparat des Gelenkes bedingt. Fettkörpererkrankung und Beschwerden haben also in diesem Falle die gleiche Ursache, und die Veränderung des Fettkörpers hat nur die eine Bedeutung: sie ist ein Zeichen dafür, daß die Folgen der Knieschädigung noch nicht behoben sind.

Wie in diesem, wird man aber auch in vielen anderen Fällen die Beschwerden nach Kniegelenkstraumen nicht auf die Fettkörpererkrankung zurückführen müssen. Es besteht jedenfalls keine zwingende Notwendigkeit, in Fällen, in denen man Fettkörperveränderungen lange Zeit klinisch nicht diagnostizieren kann, diese für die Beschwerden verantwortlich zu machen. Es liegt näher, für die Beschwerden und für die Fettkörperveränderung die gleiche, zunächst erkennbare, Ursache anzunehmen: durch Zerrungen im Stützapparat bedingte Störungen der Gelenkfunktion. Es soll an dieser Stelle dem Gedanken Ausdruck gegeben werden, ob nicht an der so lange anhaltenden Empfindlichkeit der Gegend des Hoffaschen Fettkörpers Zerrungen oder direkte Verletzungen des Ligamentum patellae Schuld haben. Mancherlei klinische Erfahrungen lassen diesen Gedanken nicht durchaus von der Hand weisen.

Die mitgeteilten Beobachtungen lassen es zwar heute noch nicht zu, die traumatische Entstehung einer primären Erkrankung des Hoffaschen Fettkörpers abzulehnen, wir glauben uns nach unseren Beobachtungen jedoch berechtigt, auszusprechen, daß an dem Vorkommen einer solchen Erkrankung gezweifelt werden muß (s. a. die Auffassung von Schum). Nach unseren Beobachtungen, von denen eine besonders charakteristisch ist, und dazu durch operative und histologische Feststellungen beispielhaften Wert erhält, müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden, um zu einer endgültigen Stellungnahme zu kommen.

Wenn die obige Annahme über die Entstehung der Fettkörperveränderung zutrifft, ist damit auch geklärt, warum die Hoffasche Erkrankung oft nach so geringfügigen Traumen auftritt. Denn zu einer Distorsion des Gelenkes ist kein erhebliches Trauma nötig. Gleichzeitig wäre aber auch die Rolle geklärt, welche Ermüdung und Ueberbeanspruchung in der Aetiologie dieser Erkrankung spielen. Beim ermüdeten Muskel ist der Tonus herabgesetzt, die Sehne des ermüdeten Muskels erfüllt also ihre Aufgabe als Stützelement des Kniegelenkes nur unvollkommen. Das bedeutet eine Mehrbelastung, aber auch eine leichtere Verletzlichkeit.

Zum Schlusse sei die Therapie der Kniegelenksbeschwerden nach Trauma, einschließlich die der Hoffaschen Erkrankung besprochen. Hoffa schlug vor, den Fettkörper zu exstirpieren, wenn konservative Maßnahmen in absehbarer Zeit nicht zum Erfolg führen. Während bei ihm die Operationsresultate sehr gut waren — unter seinen 43 Fällen befand sich nur ein Mißerfolg, der aber durch fehlerhafte Technik bedingt war — lehnten spätere Autoren die Operation ab, da die Ergebnisse nicht befriedigten. Erst Läwen empfahl 1926 wieder unter gewissen Voraussetzungen häufigeres Operieren. In der Folgezeit ging der Streit im wesentlichen um die Frage: operieren oder nicht operieren.

Als konservative Maßnahmen wurden empfohlen: zunächst Ruhigstellung des Kniegelenkes, feuchte Umschläge, Kompressionsverbände, Heißluftbehandlung, später sorgfältige Muskelpflege durch Massage, Bewegungsübungen und Elektrizität. Preiser hat auf den Wert des Ausgleichs statischer Störungen aufmerksam gemacht. Schließlich empfahl Payr, in Fällen von hartnäckigen Kniegelenksbeschwerden, die durch andere Maßnahmen nicht beeinflußbar waren, die Nervenleitung zu unterbrechen. Er hat dies auch (bis 1927) in zwei Fällen ausgeführt. In beiden Fällen wurde der Ramus infrapatellaris nervi sapheni unterbrochen.

Für die Therapie bei Zerrungen des Bandapparates kommen in erster Linie medico-mechanische Maßnahmen,

Widerstandsübungen unter sehr sachgemäßer Führung und Leitung in Frage. Eine operative Behandlung, etwa die Raffung eines überdehnten Bandes, dürfte sehr schwer sein. Hier das richtige Maß zwischen einem Zuviel und einem Zuwenig zu finden, wird nur in seltenen Fällen gelingen.

Die Kurzwellenbehandlung, die vor allem in der Form der Ringfeldbestrahlung bei posttraumatischen Kniegelenksbeschwerden Gutes leistet, kann doch keine endgültige Heilung bringen.

Es bleibt also immer eine Anzahl von Patienten übrig, bei denen es auf diese Weise nicht gelingt, eine dauernde Besserung ihrer Beschwerden herbeizuführen. In diesen Fällen bleibt als letzte Möglichkeit, das am meisten quälende Symptom, den Schmerz, durch Ausschaltung der sensiblen Nerven zu beseitigen; vorläufig, solange keine regelrechte Anzeigestellung gegeben werden kann, nur dann, wenn alle anderen therapeutischen Möglichkeiten erschöpft sind.

Läwen bezeichnet die Synovialis als die Trägerin der Gelenksensibilität, dagegen gibt Payr an, daß die fibröse Kapsel empfindlicher ist, als die Synovialis.

Die Innervation des Gebietes wird von verschiedenen Nerven übernommen. Medial ist es im wesentlichen der Ramus infrapatellaris nervi sapheni, außerdem Äeste des N. femoralis. Das Gebiet vorn oberhalb der Patella wird von Aesten des N. femoralis versorgt, lateral sind es Äeste für den M. vastus lateralis aus dem N. femoralis und weiter distal der N. peroneus (N. cutaneus surae lateralis). Dazu kommen noch auf der medialen Seite, worauf Drüner und Bircher aufmerksam machen, Äeste des N. obturatorius. Drüner empfiehlt zur Leitungsanaesthesie des Kniegelenkes neben der Infiltration des N. femoralis und des N. ischiadicus auch die des N. obturatorius. Bircher gibt an, daß Äeste des N. obturatorius auch vordere und mediale Teile des Kniegelenkes versorgen.

Für eine Beteiligung des N. obturatorius an der nervösen Versorgung des Kniegelenkes spricht neben der Angabe aus dem Rauber-Kopsch, daß er einen Hautast zur medialen Fläche des Kniegelenkes sowie einen — incon-

stanten - Ast zur Kniegelenkskapsel sendet, auch die Beobachtung Läwens: bei zwei Kniegelenksoperationen in sonst gut gelungener Leitungsanaesthesie der großen Nervenstämme -- gemeint sind hier wohl der N. femoralis und der Ischiadicus - waren die Kreuzbänder derartig empfindlich, daß schon die leiseste Berührung mit der Sonde heftigste Schmerzen auslöste.

Der N. obturatorius ist demnach wesentlich an der nervösen Versorgung des Kniegelenkes beteiligt. Die Konsequenz hieraus wäre bei der entsprechenden Therapie also auch die Unterbrechung dieses Nerven, neben der des Ramus infrapatellaris n. sapheni, worauf auch schon Bircher hingewiesen hat.

Zusammenfassung.

Es wird zunächst eine Literaturübersicht über Symptomatologie, Diagnose und Aetiologie der Hoffaschen Fettkörpersklerose gegeben.

Danach werden Fälle mit ähnlichen uncharakteristischen posttraumatischen Kniegelenksbeschwerden geschildert, insbesondere ein Beispiel, bei dem Veränderungen am Fettkörper erst $1^1/_2$ Jahre nach dem letzten Trauma aufgetreten sind, und bei welchem durch zweimalige Operation die Befunde makroskopisch und mikroskopisch festgelegt werden konnten.

Der Vergleich der Beschwerden nach Kniegelenksdistorsion ohne Kniebinnenveränderungen mit denen der Hoffaschen Erkrankung führt zu der Annahme, daß auch extracapsuläre Veränderungen die Hoffasche Erkrankung verursachen, und daß posttraumatische Beschwerden oft nicht auf die Hoffasche Erkrankung, sondern auf die dieser zugrunde liegenden Störungen in der Gesamtfunktion des Gelenkes zurückgeführt werden müssen. Im übrigen werden Zweifel daran geäußert, ob es überhaupt eine primäre traumatische, chronisch verlaufende Erkrankung des Hoffaschen Fettkörpers gibt.

Bei der Therapie kommt neben den bisherigen operativen und konservativen Maßnahmen auch die Nervenunterbrechung in Betracht. Hierbei ist auch der N. obturatorius zu berücksichtigen.

Literaturnachweise:

Aleman und Friberg, Meniscusverletzungen am Kniegelenk. Ref. im Z-O. ges. Chir. 1934, Bd. IV. S. 444.

Andreesen: Das reizempfindliche Kriegelenk. Arch. orthop. Chir. Bd.. 35, S. 58.

Bircher: Die Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Schweiz. med. Wschr. 1929, S. 1292.

— Ueber Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Arch. klin. Chir. Bd. 177, S. 290. (Chirurgen-Kongreß 1933).

Bürkle-de la Camp: Das reizempfindliche Knie. Arch. orthop. Chir. Bd. 35.

— Ueber Meniscusschäden. Arch. orthop. Chir. Bd. 37.

Diamant-Berger und Sicard: La lipo-arthrite traumatique du genou. Rev. d'Orthop. 18. 5. 1931. Ref. im Z-O. ges. Chir. Bd. 53, S. 543.

Dollinger: Die anatomische Lokalisation des Belastungsknieschmerzes und seine Behandlung. Zbl. Chir. 1932, S. 644.

Drüner: Leitungsanaesthesie am Bein. Zbl. Chir. 1922, S. 1276..

Friedrich: Ueber die Differential-Diagnose der chirurgischen Tuberkulose. Bruns Beitr. Bd. 136, S. 56,, (1926)..

— Ueber die Hoffasche Sklerose des vorderen Kniegelenkfettkörpers und ihre Röntgendiagnose. Ref. im Zbl. Chir. 1928, S. 1500.

Fründ: Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Zbl. Chir. 1937, S. 1477..

Genz: Knieverletzungen des Berichtjahres 1936/37. Zbl. Chir. 1938, S. 1469.

Heldt: Beziehungen zwischen Kniegelenksganglien und Meniscusschaden. Zbl. Chir. 1938, S. 2207.

Hoffa: Zur Bedeutungg des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenkes. Dtsch. med.. Wschr. 1904, S. 337.

— Ueber die traumatische Entzündung des Kniegelenkes. Berl. klin. Wschr. 1906, S. 1.

Holldack: Operationsbefunde und -ergebnisse bei Kniebinnenverletzungen. Zbl. Chir. 1938, S. 126..

Jones: Synovectomie des Kniegelenkes bei chronischer Arthritis. Journ. amer. med. Assoc. Bd. 81, S.. 1579.
Ref. im Z.-O. ges. Chir. Bd. 26, S. 292 (1924).

Knoll: Binnenverletzungen des Kniegelenkes bei Sport. Verh.-Ber. Dtsch. orthop. Ges. 1932.

Läwen: Knorpelresektion bei fissuraler Knorpeldegeneration der Patella — eine Frühoperation der Arthritis deformans. Ref. im Z.-O. ges. Chir. Bd. 32, S. 909 (1925).

— Ueber Befunde, namentlich an der Synovialis,, bei der Operation chronischer, nicht spezifischer Kniegelenkserkrankungen. Zbl. Chir. 1926, S. 842.

Magnus: Unsere Stellungnahme in der Meniscusfrage. Zbl. Chir. 1938. S. 2194.

Martin: Die Distorsion des Kniegelenkes. Münch. med. Wschr. 1933, S. 6.

Payr: Entwicklung, Gegenwart und Zukunft der Gelenkchirurgie. Zbl. Chir. 1926, S. 842.

— Der heutige Stand der Gelenkchirurgie. Arch klin. Chir. Bd. 148, S. 404. (Chirurgen-Kongreß 1927).

— Folgen atypischer stumpfer Knieverletzungen (chronische Synovitis). Arch. klin. Chir. Bd.. 176, S. 550.

— Zur Meniscusfrage, Vor- und Nacherkrankungen des Gelenkes,, Sportunfall, Berufsschadenfolge. Zbl. Chir. 1936, S. 976.

Preiser: Die orthopädische Behandlung der chronischen Arthritis mit besonderer Berücksichtigung der Statik. Zschr. orthop. Chir. Bd. 33, S. 415 (1913).

Rost: Chronische Entzündungen des Kniegelenkes nach Verletzungen Klin. Wschr. 1922, S. 772.

Schum: Diskussionsbemerkung zum Vortrage Birchers auf dem Chirurgen-Kongreß 1933. Arch. klin. Chir. Bd.. 177, S. 168.

Sipli: Ueber die Rolle des Hoffaschen Fettkörpers bei chronischen unspezifischen Erkrankungen des Kniegelenkes. Dtsch. Mil.-arzt. 1937, 2,, S. 402.

Steinmann: Diskussionsbemerkung zum Vortrage Birchers auf dem Schweizer Chir.-Kongreß. Schweiz. med. Wschr.. 1929, s. 1355.

Sundt: Bericht von der Sitzung der Nordischen Chirurgen-Vereinigung. Zbl. Chir. 1936, S. 2004.

Surls und Osgood: Internal derangement of the knee. Journ. of bone a. joint surg. Bd. 5, S. 635. Ref. im Z.-O. ges. Chir. Bd. 26. S. 292 (1924).

Walter: Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Zbl. Chir.. 1937, S. 1479.

Wittek: Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Verh.-Ber. Dtsch. orthop.. Ges. 1932.

Lebenslauf.

Ich bin am 1. November 1909 in Duisburg geboren. Von 1916 bis 1918 besuchte ich die Realschule in Langen in Hessen, von 1918 an das staatliche Luisen-Gymnasium in Berlin, an dem ich 1928 die Reifeprüfung mit Auszeichnung bestanden habe.

Während der vorklinischen Semester studierte ich in Berlin. Nach der in Berlin abgelegten ärztlichen Vorprüfung studierte ich ein Semester in München, die weiteren klinischen Semester in Berlin. Am 27. Mai 1935 habe ich in Berlin die ärztliche Staatsprüfung mit dem Gesamturteil „gut" bestanden.

Als Medizinal-Praktikant war ich $4^1/_2$ Monate auf der orthopädischen Abteilung des Krankenhauses Berlin-Britz und $7^1/_2$ Monate auf der II. Inneren Abteilung des Krankenhauses Westend in Berlin-Charlottenburg tätig. Am 15. Juli 1936 erhielt ich meine Bestallung als Arzt. Später war ich 2 Jahre und 2 Monate Assistenzarzt am Evangelischen Krankenhaus in Belgard/Pommern.